Zur Aetiologie des Leberabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Lassen,
approb. Arzt aus Erfurt.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Aetiologie des Leberabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Lassen,
approb. Arzt aus Erfurt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München, 1904.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Pathologie der Leber bildet eines der schwierigsten Kapitel der medizinischen Wissenschaft. Ein grosser Teil der pathologischen Prozesse in der Leber bietet kein so abgegrenztes und charakteristisches Bild klinischer Erscheinungen dar, dass eine sichere Diagnose schon in den früheren Stadien der Erkrankung immer möglich wäre. So kommt es, dass häufig die einer Störung des Allgemeinbefindens zu Grunde liegenden Lebererkrankungen erst der Erkenntnis zugänglich werden, wenn der Prozess eine gewisse Stufe der Entwicklung erreicht hat.

Eine Lebererkrankung, welche sich durch die Unregelmässigkeit und Unsicherheit ihrer klinischen Erscheinungsweise besonders auszeichnet und durch die ausserordentliche Mannigfaltigkeit ihrer Ätiologie dem Beobachter häufig die grössten Schwierigkeiten bereitet, ist die Hepatitis suppurativa.

Zu diesen Schwierigkeiten bei Beurteilung des Leberabszesses kommt nun noch der Umstand hinzu, dass dem Arzt in unseren Gegenden nur selten die Gelegenheit geboten ist, einen Fall von Leberabszess intra vitam oder post mortem zu beobachten und zu erforschen. Sind doch nach Angabe Bücklings im Verlauf von fünf Jahren im Berliner pathologischen Institut unter 2463 Sektionen nur 36 d. h. etwa 1,5% Leberabszesse beobachtet worden.

Die zahlreichsten Mitteilungen über Hepatitis suppurativa verdanken wir Ärzten, welche Gelegenheit hatten, in den heissen Zonen Erfahrungen zu sammeln. In den tropisch

gelegenen Gegenden Asiens und Afrikas, in Oberägypten und Algier, herrscht die Krankheit endemisch und beträgt daselbst bis zu 5% der gesamten Morbidität und zum Teil noch darüber.

In der älteren Pathologie fasste man fast alle Krankheiten der Leber und besonders die, welche heftige Schmerzen verursachten, unter dem Begriff Hepatitis zusammen. Erwähnt findet die wahre Hepatitis sich schon in den Schriften alter griechischer Ärzte. Hippokrates führt als Therapie des Leberabszesses die Eröffnung mit dem Kauter an, und Celsus erwähnt, dass der Leberabszess von manchen mit dem Messer eröffnet werde.

Wenn man bezüglich der Ätiologie des Leberabszesses die Veröffentlichungen früherer Zeiten zu Rate zieht, so findet man als unmittelbare Ursachen für die Entstehung der Krankheit mechanische Gewalteinwirkungen, Erkältungen, den Einfluss der schroff wechselnden Temperatur tropischer Gegenden oder zu reichlichen Genuss von Spirituosen oder Gewürzen angeführt. Nach modernen Anschauungen, die auf den Resultaten der bakteriologischen Forschung basieren, können wir jedoch die angeführten Momente nur als Gelegenheitsursachen auffassen, die allerdings eine bedeutende Rolle bei Entstehung der Leberabszesse spielen, insofern sie einmal eine Prädisposition für die Möglichkeit der Erkrankung schaffen, also der Einwanderung und Wirksamkeit von Bakterien einen günstigen Boden vorbereiten, oder indem sie andererseits den Anstoss geben, dass die schon vorhandenen Keime der Krankheit in ihrer Ausbreitung befördert werden.

Nur selten findet man den sogenannten primären Leberabszess, bei welchem die Ursache für die Eiterung in der Leber selbst liegt, meist werden die Bakterien von einem an anderer Stelle des Körpers liegenden Entzündungs-

herd in die Leber verschleppt und rufen dort ebenfalls Entzündung und Eiterung hervor.

Unter primären Leberabszessen verstehen wir solche, welche infolge von Traumen, Übergreifen von Geschwürsbildungen angrenzender Organe, sowie der Gallenblase und Gallenwege auf das Leberparenchym entstehen. Traumatische Leberabzesse entwickeln sich entweder im Anschluss an penetrierende Verletzungen, bei denen ein Schuss- oder Stichkanal den Bakterien das direkte Eindringen von aussen her in die Leber ermöglicht, oder aber sie kommen auf indirekte Weise zustande. Zuweilen kommt es nämlich bei einem Schlag oder Fall auf die Lebergegend, oder auch infolge einer heftigen allgemeinen Erschütterung des Körpers zu Zerreissungen des Leberparenchyms, ohne dass irgendwelche Kontinuitätstrennung der über der Leber liegenden Weichteile entsteht. In solchen Fällen finden Mikroorganismen, die im Blutkreislauf sich befinden, in dem zerstörten Gewebe einen zur Ansiedlung und Entwicklung geeigneten Boden und können zur Bildung eines Abszesses führen.

Eine Ausbreitung entzündlicher und ulcerativer Prozesse von anderen Organen her durch Kontinguität auf die Leber ist in verschiedenen Fällen beobachtet worden. So hat man einige Male nach Abdominaltyphus Leberabszesse beobachtet, welche von ulcerösen Zuständen in der Wandung des Ductus choledochus ausgegangen waren. Auch können Geschwüre des Magens infolge von Verwachsung des letzteren mit der Leber sich direkt in das Lebergewebe fortsetzen und zur Abszessbildung führen.

Gallensteine und eingewanderte Parasiten sind häufig die Ursache von Verstopfung der Gallenwege und entzündlicher Reizung derselben und führen so zu Ulcerationen der Gallenblase und der Gallenwege. Hier finden etwa vorhandene Bakterien einen guten Boden zur Entwicklung und

können, bei Übergreifen der Ulcerationen auf das anliegende Leberparenchym, das Gewebe zur Einschmelzung bringen.

Die sekundären Leberabszesse entstehen durch Infektion der Leber auf dem Wege der Blutbahn, und zwar sind es die Vena portae, die Arteria hepatica und die Venae hepaticae, welche als Eingangspforten verschleppter Infektionserreger in Betracht kommen. Die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Erkrankungen des Pfortadergebietes und Leberabszessen wurde von Cruveilhier angenommen auf Grund der Erfahrung, dass im Anschluss an Operationen am Mastdarm und nach Herniotomien häufig sich Lebereiterung einstellte. Experimentell bewies er dann seine Ansicht, indem er, nach Einspritzung von Quecksilber in die Vena mesenterica, die in der Leber steckengebliebenen Kügelchen dieses Metalls von Eiterherden umschlossen fand. Cohn will durch Injektionen von Eiter ins Pfortadersystem häufig Leberabszesse erzeugt haben.

Auf analoge Weise, wie bei diesen Experimenten, entstehen Leberabszesse, wenn sich irgendwo im Pfordadersystem Thromben gebildet haben, von denen infolge puriformer oder jauchiger Erweichung abgelöste Partikelchen in die Verzweigungen dieses Gefässes gelangen. Veranlassung zu diesem Vorgang geben am häufigsten Eiterungen und Verjauchungen im Bereiche der Wurzeln der Pfortader. Es sind Fälle zur Beobachtung gekommen, bei denen diese Art des Zustandekommen eines Leberabszesses ganz unzweifelhaft vor Augen lag, indem die betreffenden Gefässe mit Gerinnseln und deren Zerfallsprodukten gefüllt waren.

Wenn man in anderen Fällen, in denen nach Lage der pathologischen Erscheinungen mit Sicherheit ein Eiterherd im Pfordadergebiet als Ursache der Lebererkrankung anzunehmen war, keine Spuren des Thrombus oder des Embolus gefunden hat, so sprechen doch auch diese Erfahrungen nicht

gegen die Richtigkeit unserer Annahme. Man kann wohl annehmen, dass sowohl Thrombus wie Embolus bereits völlig zerfallen waren. Lassen sich doch auch bei manchen anderen Gelegenheiten der Übertragung von Eitererregern durch die Venen Thromben oft nicht nachweisen.

Auf den eben beschriebenen Vorgängen beruht die Bildung von Leberabszessen infolge peptischer oder carcinomatöser Magengeschwüre und im Anschluss an katarrhalische und typhöse Geschwüre des Darms. Allerdings sind solche Fälle nur äusserst selten beobachtet worden. Häufiger haben Typhlitis und Perityphlitis den Eintritt infektiöser Keime in die Pfortader zur Folge, und da diese Art der Erkrankung in unseren Gegenden zu den häufigen gehört, so ist es erklärlich, dass ein grosser Prozentsatz der bei uns zur Beobachtung kommenden Leberabszesse auf dem Voraufgang dieser Krankheiten beruht. Einhorn fand unter 100 Sektionen bei Entzündung des Processus vermiformis sechs Fälle mit Infektion der Pfortader und Leber, Langheld unter 112 Fällen vier von Pylephlebitis und zwei von Leberabszess, Titz unter 257 Fällen elfmal Pylephlebitis und Leberinfektion.

Ferner kann von Krankheitsprozessen aus, die im Mastdarm ihren Sitz haben, eine Infektion der Leber erfolgen, so bei zerfallendem Rektumcarcinom, bei Geschwüren oder bei Verunreinigung von Operationswunden am Rektum. Auch eitrige Prozesse des Uterus und seiner Adnexe, Entzündung der Vena lienalis im Anschluss an Milzabszess können ebenso wie Pankreasabszess den Ausgangspunkt für die Entstehung embolischer Leberabszesse bilden. Bisweilen ist sie auch eine Folge von Phlebitis umbilicalis beim Neugeborenen.[1]) Mildner

[1]) Derartige Leberabszesse kommen bei neugeborenen Tieren, besonders bei Kälbern, im Anschluss an septische Thrombo-Phlebitis umbilicalis durchaus nicht selten vor. Bollinger.

erwähnt einen solchen Fall, bei dem der Eiter bis in die Pfortaderverästlungen der Leber hineinreichte und der ganze linke Lappen zu einem Abszess umgewandelt war.

Wie schon erwähnt, sind uns die meisten Beobachtungen über Leberabszess aus tropischen Ländern zugekommen. Natürlich kommen auch in den Tropen Leberabszesse vor, denen dieselben Veranlassungen zu Grunde liegen, wie wir sie oben gesehen haben, jedoch handelt es sich dort bei der bei weitem grössten Zahl von Fällen um die sogenannten idiopathischen Leberabszesse, welche bezüglich ihrer Ätiologie noch nicht genügend aufgeklärt und daher viel umstritten sind.

Nachdem man den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Pfortadergebietes und Leberabszessen beobachtet und bewiesen hatte, lag der Gedanke sehr nahe, die Ursache für die tropische idiopathische Hepatitis suppurativa als Folgeerscheinung voraufgegangener Dysenterie zu betrachten. Schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hatte man diesbezügliche Beobachtungen gemacht, jedoch wurde die Frage noch offen gelassen, ob die Hepatitis die Folge oder die Ursache der Dysenterie wäre. Budd vertrat die Ansicht, dass die Dysenterie stets die primäre Erkrankung sei, auch wenn die Krankheitserscheinungen des Leberabszesses früher aufträten, als die der Dysenterie. Er nahm an, dass in solchen Fällen die Ruhr schon früher vorhanden, jedoch nicht deutlich in Erscheinung getreten oder nicht beobachtet worden wäre. Die von einigen Autoren zusammengestellten Statistiken sprechen ebenfalls für die Richtigkeit der Annahme Budds. Kelsch und Kiener fanden bei 75% der von ihnen beobachteten Fälle von Leberabszess einen Zusammenhang mit Dysenterie und Zancarol konnte bei 59% seiner Fälle dasselbe feststellen.

Andere Forscher dagegen bestreiten aus theoretischen

Erwägungen und an der Hand praktischer Erfahrungen, dass die Dysenterie eine so grosse Rolle in der Ätiologie des tropischen Leberabszesses spiele. So findet sich in einer von Waring aufgestellten Statistik unter 300 aufgeführten Fällen von Leberabszess nur in 27,5% Dysenterie als Ursache angegeben.

Budd nahm an, dass die Hepatitis suppurativa von dysenterischen Ulcerationen aus derart entstände, dass Eiter und Bakterien durch die Venen des Darms dem Pfortaderblute zugeführt würden, während Sachs dieser Ansicht widerspricht unter der Begründung, dass dann auch im gemässigten Klima viel häufiger, als es in der Tat der Fall ist, auf analoge Weise Leberabszesse im Anschluss an typhöse, tuberkulöse und dysenterische Ulcerationen des Dickdarms zustande kommen müssten. Die meisten Autoren suchen eine Erklärung in Schädigungen zu finden, welche die Leber in den Tropen durch Klima und Lebensweise erleidet, und welche für die Einwirkung der Bakterien erst den Boden vorbereiten.

In der Tat hat Burkhardt im deutsch-französischen Kriege 80 Fälle von Dysenteria epidemica beobachtet, bei deren Obduktion kein einziges Mal Leberabszess gefunden wurde, dagegen fünfmal Lungen- und Milzabszesse und zweimal Lungenabszesse allein. Diese Erfahrung nehmen Sachs und Beyfuss als Beweis für die Ansicht in Anspruch, dass die Häufigkeit der tropischen Leberabszesse sich nicht einfach als Folge der dort so viel verbreiteten Dysenterie erklären lasse.

Beyfuss äussert sich hierzu folgendermassen: „Würden wir selbst zugeben, dass in den tropischen Ländergebieten günstigere Bedingungen zum Entstehen genannter Embolieen beständen, so würde dennoch der Umstand unerklärt bleiben, dass die Eingeborenen und Frauen so selten an dieser

Affektion erkranken, während sie ebenso zahlreich an Dysenterie leichter und schwerer Art leiden, wenn die Suppuratio hepatis ausschliesslich dysenterischen Embolieen zugeschrieben werden müsste.“

Selbstverständlich soll durchaus nicht behauptet werden, dass alle Abszesse, die bei Tropenaufenthalt entstehen, Dysenterie als Ursache hätten. Aber der Einwand Beyfuss' bezüglich der geringeren Beteiligung von Eingeborenen und Frauen erregt insofern Bedenken, als man annehmen kann, dass die Eingeborenen durch Bestimmung für das tropische Leben und Gewöhnung weniger den schädigenden Einflüssen des Klimas zugänglich sind, als die eingewanderten Europäer, und dass die Frauen durch geringere körperliche Anstrengung und ruhigeres Leben denselben weniger ausgesetzt sind. Auch spielt hier wohl der Alkoholmissbrauch eine bedeutende Rolle. Fast alle Autoren geben an, dass der Genuss von Alkohol besonders zur Erkrankung an Hepatitis suppurativa disponiere, und sie suchen deshalb in der grösseren Enthaltsamkeit gegen alkoholische Getränke die Erklärung für die Tatsache, dass die Frauen und Eingeborenen viel seltener als europäische Männer an Leberabszess erkranken. Allerdings konstatiert Beyfuss, dass bei den zahlreichen von ihm behandelten Leberabszessen in keinem Fall vorausgegangener Missbrauch von Alkohol mit Sicherheit sich ergeben habe. Andere Beobachter dagegen sagen direkt, dass Eingeborene und Frauen, sobald sie sich dem Trunk ergeben, ebenso gut erkranken, wie die Europäer. Nachgewiesenermassen übt ja der Alkohol einen schädlichen Reiz auf das Lebergewebe aus, wie es zum Beispiel bei der alkoholischen Lebercirrhose zutage tritt.

Hoppe-Seyler sucht eine Erklärung für den Zusammenhang von Dysenterie und Leberabszess auch für die Fälle zu geben, bei denen man im Darm weder Ulcera noch Narben findet. Er sagt, es wäre denkbar, dass das dysen-

terische Virus durch eine später vollkommen verheilte kleine Kontinuitätstrennung der Schleimhaut eindrang und so in die Pfortader gelangte. Es handelt sich freilich hier vorläufig nur um eine rein theoretische Annahme, da ja die Ätiologie der Dysenterie selbst noch nicht genügend klargestellt ist.

Nachdem die moderne bakteriologische Forschung gezeigt hatte, dass für bestimmte Eiterungsprozesse spezifische Erreger existieren, sind natürlich auch zahlreiche Versuche gemacht worden, in der Wirkung spezifischer Lebewesen die Ursache für die idiopathischen Leberabszesse zu finden.

Eijkmann veröffentlichte im Jahre 1889 auf Grund seiner Erfahrungen als Bakteriologe in Batavia einen Artikel „Dysenteria und Leberabszess", in welchem er erwähnt, dass er „in drei Fällen von Leberabszessen, welche mit Dysenterie kompliziert waren, besondere Bazillenarten gefunden habe, während er in zwei Fällen von idiopathischen Leberabszessen, aus welchen er den Eiter unter aseptischen Kautelen aspiriert hatte, Mikroorganismen weder mikroskopisch noch kulturell habe nachweisen können". Eijkmann fügt hinzu, man dürfe aus diesem Ergebnis natürlich nicht die Folgerung ziehen, dass diese Abszesse ohne Einwirkung von Bakterien entstanden wären, da bekanntlich in älteren Abszessen die pyogenen Mikroben abgestorben sein können.

Im Laufe der nächsten Jahre folgte dann eine ganze Reihe von Veröffentlichungen anderer Autoren, die ebenfalls glaubten, spezifische Erreger der tropischen Hepatitis suppurativa gefunden zu haben.

R. Koch gelang es, gelegentlich seiner Reisen zur Erforschung der Cholera in Ägypten, in Leberabszessen, die im Anschluss an Dysenterie entstanden waren, eine bestimmte Amöbenart nachzuweisen, die schon früher in dysenterischen Stühlen gefunden worden war. Kartulis, der diese Ent-

deckung weiter verfolgte, kam zu der Überzeugung, dass „in allen Leberabszessen, die mit Dysenterie gepaart waren, Amöben im Eiter und in der Abszesswand mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten, während dieselben in den idiopathischen fehlten". Auch von einzelnen anderen Forschern wurde diese Erfahrung bestätigt.

Während nun Kartulis glaubt, dass die Amöben nur als Träger von Bakterien fungieren, nehmen andere Autoren an, dass die Amöben durch ihre Stoffwechselprodukte eine zerstörende Wirkung auf das Leberparenchym ausüben können, so dass die Bakterien einen zur Entwicklung geeigneten Boden vorfänden.

Man hat auch Untersuchungen angestellt, ob nicht vielleicht den Amöben selbst pathogene Eigenschaften zukommen.

Hierzu äussert sich Beyfuss folgendermassen: „Die Amöben betrachte ich als zufällige Parasiten. . . . . Einen aktiven oder durch ihre Stoffwechselprodukte schädigenden Einfluss von seiten dieser Protozoen anzunehmen, halte ich mich nicht für berechtigt, zumal mir Fälle von sogenannter katarrhalischer Dysenterie vorgekommen waren, in welcher ich die Anwesenheit von Amöben zu vermissen gewohnt war. Für die idiopathischen Leberabszesse bleibt bis jetzt nach den eingehenden Untersuchungen von Kruse und Pasquale und F. Roemer (welch letzterer trotz sicheren Nachweises von bestehenden Amöben in 15 Dysenteriefällen diese nicht als Erreger der Affektion zu nennen wagt) kein anderes ätiologisches Moment zur Erklärung übrig, als die bazilläre oder auf Kokken beruhende Infektion."

Auch bei den mit verschiedenen Mikroorganismen angestellten Tierversuchen gelang es bisher nicht, eine spezifische Einwirkung auf die Entwicklung eines Eiterungsprozesses in der Leber zu erweisen. Die im Abszesseiter

vorgefundenen Mikroorganismen zeigten vielmehr die gewöhnlichen pyogenen und pathogenen Eigenschaften.

Wenn nun auch die Ansichten darüber noch auseinandergehen, ob die Häufigkeit des Leberabszesses in den Tropen als direkte Folgeerscheinung der Dysenterie zu betrachten ist, oder ob die Einwirkung von Bakterien unabhängig von vorausgegangener Ruhr als Ursache der idiopathischen tropischen Hepatitis suppurativa aufzufassen ist, darin sind wohl alle Autoren einig, dass die Grundbedingung in einer Schädigung der Leber durch Klima und Lebensweise in den Tropen zu suchen ist. Nur so lassen sich Beobachtungen, wie die erwähnte von Burkhardt, erklären, dass bei so vielen Fällen von Dysenterie in unserem Klima nicht einer die Bildung eines Leberabszesses veranlasste, und nur diese Annahme kann es verständlich machen, dass in unseren Zonen so äusserst selten eine Infektion der Leber in Erscheinung tritt, wiewohl pyogene Bakterien bekanntermassen oft in sehr reichlicher Zahl im Darmtraktus vorhanden sind und auch einen geeigneten Boden zur Vermehrung vorfinden.

Wie bei Entstehung von Tuberkulose, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten hat jedenfalls auch hier der Satz Geltung, dass das Vorhandensein der Bakterien allein nicht zum Ausbruch der betreffenden Krankheit genügt, sondern dass eine gewisse Prädisposition der Organe vorhanden sein muss, um den Mikroorganismen eine schädliche Einwirkung zu ermöglichen.

Eine auffallende Erscheinung bildet dabei die Erfahrung, dass die grösste Zahl der Erkrankungen gewöhnlich nicht in die heisseste Zeit des Jahres fällt, sondern in die, welche unserem Herbstanfang entspricht und durch den grellen Wechsel zwischen noch sehr hoher Tages- und relativ niedriger Nachttemperatur charakterisiert ist. Hiermit stimmt

die Beobachtung überein, dass die Häufigkeit der Leberabszesse grösser ist in Gebirgsplätzen, die einer sehr wechselnden Temperatur ausgesetzt sind, als gerade in den heissest temperierten Gegenden. Es scheint demnach wahrscheinlich, dass gerade dieser schroffe Wechsel der Temperaturen einen schädlichen Einfluss auf die Widerstandsfähigkeit des Körpers ausübt.

Ein sehr wesentliches Moment für den Eingewanderten ist jedenfalls in der Veränderung der Ernährung, in der ungewohnten Zubereitung und in der Art der Speisen zu suchen. v. d. Burg glaubt, dass der junge, eben geerntete Reis, wie er dort genossen wird, direkt eine zu Diarrhöen reizende Wirkung auf den Darmkanal ausübe. Beyfuss erwähnt, dass der Reis, eines der Hauptnahrungsmittel, mit äusserst scharfen Ingredienzen versetzt wird, um ihn schmackhaft zu machen. Dazu kommt der schädigende Reiz verschiedener tropischer Früchte, sowie die für den Organismus im allgemeinen und ganz besonders für die Leber verderbliche Wirkung des Alkohols.

Alle diese Momente wirken zusammen, den Intestinaltraktus und damit auch die Leber in ihrer Widerstandsfähigkeit zu schwächen und in einen krankhaften Einflüssen zugänglichen Reizzustand zu versetzen. Eine Bestätigung für diese Annahme liegt vielleicht in der Tatsache, dass im kindlichen Alter die Hepatitis suppurativa nur in äusserst seltenen Fällen vorkommt.

Ausser durch die Pfortader ist den Infektionskeimen ein Weg zum Eindringen in die Leber durch die Arteria hepatica gegeben.

Die Möglichkeit einer Infektion der Leber auf diese Weise ist gegeben bei Eiterung und Gangrän der Lungen, bei eitriger und putrider Bronchitis, bei ulceröser Endocarditis, indem vom Herzen aus infektiöse Emboli und Bak-

terien in die Arterien verschleppt werden. Da es sich hier meist um Fälle von allgemeiner Pyämie handelt, tritt infolge von Störungen anderer lebenswichtiger Organe der Tod gewöhnlich schon ein, bevor sich die Abszesse so weit entwickeln, um eine Diagnose intra vitam zu ermöglichen.

Eine Embolie durch die Arteria hepatica muss man auch in den Fällen annehmen, bei welchen man im Anschluss an Eiterungen irgend einer Körpergegend, deren Venen mit dem Pfortadersystem in keinem Zusammenhang stehen, Leberabszesse entstehen sieht.

Leicht zu erklären ist ein solches Zustandekommen, wenn infolge Offenbleibens des Foramen ovale eine direkte Kommunikation zwischen rechtem und linkem Atrium besteht. Es können dann infektiöse Keime, die durch die Vena cava superior oder inferior in den rechten Vorhof gelangt sind, direkt in den linken Vorhof und damit in die Arterien übergehen.

Wenn man ältere Abszesse in den Lungen findet, ist der Vorgang wohl der Art, dass der Leberabszess als eine sekundäre Infektion von den Lungenabszessen aus zustande gekommen ist.

Anders verhält es sich bei den Fällen, bei denen eine Kommunikation zwischen den beiden Atrien nicht besteht und die Lunge frei von Abszessen ist. Hier müssen Infektionskeime den Lungenkreislauf durchwandert haben, bevor sie in den grossen Kreislauf und in die Arteria hepatica gelangen konnten. Man muss annehmen, dass es sich um feinmolekuläre Massen oder vielmehr um die aus einem eitrig erweichten Thrombus in die Blutbahn gelangten Bakterien handelt. Auffällig ist hierbei jedoch, dass diese Infektionserreger die Lungencapillaren passieren können, in den Capillaren der Leber jedoch stecken bleiben und sich anhäufen.

O. Weber hat, von diesen Bedenken geleitet, eingehende Untersuchungen angestellt und nachgewiesen, dass zwischen der Arteria und den Venae pulmonales Verbindungsäste bestehen, deren Lumen weiter ist als das der Capillaren. Man muss daher auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass kleine Emboli auf diesem Wege einen direkten Übergang vom venösen in den arteriellen Kreislauf finden.

Diejenigen Leberabszesse, welche durch Vermittlung der Arteria hepatica von Eiterherden in dem Gebiete der Hohlvenen aus entstehen, scheinen in der gemässigten Zone die häufigsten zu sein. Unter den 108 von Bärensprung zusammengestellten Fällen von Leberabszess befinden sich 55, die auf Embolie durch die Arteria hepatica zurückzuführen sind. Nach einer Statistik Bärensprungs aus dem Berliner pathologischen Institut treten in 15% der Fälle von infektiösen Wundkrankheiten, die mit Septicopyämie verbunden sind, Leberabszesse auf.

Öfters hat man nun auch Leberabszesse gefunden, bei denen die Lebervenen thrombosiert, Pfortader und Leberarterie dagegen völlig frei waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in solchen Fällen zunächst Veränderungen um die Vena centralis der einzelnen Lobuli und von da ausgehend eitrige Einschmelzung des Gewebes. Dieser Befund lässt erkennen, dass die Entzündung von den Wurzeln der Lebervenen ausgegangen ist.

Die Schwierigkeit, die die Annahme einer Infektion der Leber von den Venae hepaticae aus bietet, hat man durch Versuche beseitigt, welche die Einschleppung infektiöser Keime infolge eines rückläufigen Blutstromes erwiesen. Nach Experimenten von Magendie, Gaspard und Cohn kann in die Jugularis eingespritztes Quecksilber in die Venae hepaticae hinabfliessen und von da aus Abszesse in der Leber erzeugen. Den Einwand, dass die Quecksilberkügelchen zu schwer und

zu beweglich seien, um den gewöhnlichen Emboli im Körper gleichgestellt zu werden, suchte Heller durch einen anderen Versuch zu entkräften: Er brachte einem Kaninchen feinen Weizengries in die Vena jugularis ohne Anwendung von Gewalt. Nach wenigen kräftigen Kompressionen des Thorax gelang es ihm in der Tat, einzelne Grieskörnchen in Zwerchfellsvenen und Lebervenen nachzuweisen. Die Richtigkeit seiner Anschauung über rückläufige Embolie sah Heller dann auch durch eine praktische Erfahrung bestätigt. Bei einem Fall von ulcerierendem Carcinom des Darms mit sekundärem Carcinom der Mesenterial-, Retroperitoneal- und Mediastinal-Lymphdrüsen fand er in einer feinen Lebervene einen der Gefässwand locker anhaftenden, unzweifelhaft krebsigen Thrombus, während übrigens die Leber von Krebsmetastasen vollkommen frei war. Heller nimmt an, dass dieser Thrombus ein von den Carcinomen der Lymphdrüsen, und zwar wahrscheinlich von den mediastinalen Lymphdrüsen, stammender Embolus sei.

Auch aus der Vena cava superior können unter Umständen Infektionskeime in die Lebervenen gelangen, indem bei der Systole des rechten Atriums geringe Mengen des aus der oberen Hohlvene stammenden Blutes in die untere Hohlvene entweichen.

Einen ausserordentlich wesentlichen Faktor beim Zustandekommen der rückläufigen Embolie bildet offenbar eine durch Herzschwäche hervorgerufene Stauung des Venenblutes.

Diese Tatsache führt Thierfelder zu der Ansicht, dass man von den Leberabszedierungen, bei denen der Sitz der primären Erkrankung weder im Pfortadergebiet noch in der Lunge oder dem linken Herzen sich befindet, die Fälle mit zahlreichen grösseren Herden nicht auf rückläufige Embolie zurückführen dürfe. Denn nur äusserst selten wird in

solchen Fällen, wo die ungenügende Funktion des Herzens mit dem Vorhandensein zur Embolie geeigneter Körper im Hohlvenenblut kombiniert ist, das Leben noch lange genug bestehen, um es zur Bildung grösserer Leberabszesse kommen zu lassen.

Für diese Ansicht spricht folgender Fall, den Thierfelder mitteilt: „Ein etwa 15 Jahre alter Bluter, dem wegen erschöpfender Hämorrhagieen aus einer Handwunde die Arteria und Vena subclavia unterbunden worden waren, hatte am letzten Tage seines Lebens wiederholte Schüttelfröste; bei der Sektion fanden sich neben jauchiger Thrombose der genannten Vene nur in der Leber zahlreiche miliare Abszesse, die schon makroskopisch als in den Zentren der Acini sitzend erkannt wurden."

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Leberabszessen beruht auf entzündlichen Prozessen der Gallenblase und der Gallenwege.

Dass durch direktes Übergreifen von Ulcerationen von dort auf die Leber das Gewebe derselben zur Einschmelzung gebracht werden kann, haben wir bereits gesehen.

Da Gallenblase und Gallenwege Wurzelgebiete der Pfortader sind, so kann manchmal eine Entzündung der Gallenwege die Ursache für eine Pylephlebitis und Abszessbildung in der Leber sein. Dass diese Ansicht richtig ist, beweist ein von Geigel mitgeteilter Fall, bei dem an der Stelle, wo der Ductus choledochus sich mit dem Stamm der Pfortader kreuzt, im ersteren ein Gallenstein sich fand, in der letzteren ein in eitrigem Zerfall befindlicher Thrombus. Die Schleimhaut war stark entzündlich gerötet, der rechte Leberlappen enthielt eine Anzahl Abszesse. Da nur in der Gallenblase eine Entzündung zu konstatieren war, und eine Kontinuitätstrennung weder an der Wand des Ductus choledochus noch der Pfortader nachgewiesen werden konnte, so müssen

Eitererreger von der Gallenblase durch die Vena cystica in die Pfortader gelangt sein.

Ferner hat man beobachtet, dass im Anschluss an eine Kompression der Pfortader durch Steine, die im Ductus choledochus oder cysticus festsassen, eine Thrombose und Phlebitis entstand, aus der dann Abszessbildung in der Leber hervorging. Bei solchen Fällen kommt auch noch die deletäre Wirkung der gestauten Galle auf das Leberparenchym in Verbindung mit derjenigen der Mikroorganismen in Betracht, da hierdurch Nekrose und Zerfall des Gewebes eintritt.

Endlich ist noch die Verbreitung einer eitrigen Cholangitis und Pericholangitis auf das interlobuläre Bindegewebe zu erwähnen, die ebenfalls multiple Abszedierung des Lebergewebes zur Folge haben kann.

Ein Fall, bei dem sich solche Vorgänge abgespielt haben, kam im August 1903 im Münchener Krankenhaus l. d. Isar zur Beobachtung und am 30. August 1903 im Kgl. pathologischen Institut zur Sektion.

Krankengeschichte.

Anton M., Streckenarbeiter, 44 Jahre alt, wurde am 2. August in das Krankenhaus aufgenommen.

Die Anamnese ergab: Von den Eltern des Patienten ist der Vater im Alter von 70 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter, 45 Jahre alt, an Wassersucht. Zwei Brüder leben und sind gesund, einer starb an Lungenentzündung. Kinderkrankheiten hatte Patient nicht, ebenso keine Drüsenanschwellungen am Halse, keine Geschlechtskrankheiten und keinen Hautausschlag. Patient hatte sehr oft Influenza. In seinem Beruf als Streckenarbeiter war er beständig Erkältungen ausgesetzt. Er war starker Raucher. Am 28. Juli hatte Patient in der Nacht einen starken Schüttelfrost, Mattigkeit, hohes Fieber, Kopfschmerz.

Einen Tag lag Patient zu Bett, stand am folgenden wieder auf, weil er sich wohler fühlte und ging am dritten Tag nach dem Anfall wieder zur Arbeit. Nur einen Tag konnte Patient bei der Arbeit bleiben, dann setzten die früheren Krankheitserscheinungen, Schüttelfrost, hohes Fieber, Kopfschmerz wieder ein, worauf sich Patient in das Krankenhaus aufnehmen liess. Patient glaubt, dass er schon seit längerer Zeit krank sei. Die früheren Influenzaanfälle sollen nach Angabe des Patienten unter den gleichen Erscheinungen begonnen haben, wie die jetzige Krankheit.

Erst später gibt der Patient noch an, dass er im Alter von 19 Jahren an Gelbsucht gelitten habe und deshalb drei Wochen im Krankenhaus gelegen habe. Nach einem halben Jahre sei die gelbe Verfärbung der Haut wieder verschwunden. Schmerzen hat Patient nirgends.

Status praesens am 2. VIII.: Mittelgrosser Mann, kommt mit hohem Fieber, starker Atemnot und grosser Schwäche ins Krankenhaus. Der Körper zeigt in der linken Leistengegend eine Narbe, die von einer vor vier Jahren operierten Drüsenschwellung herrühren soll.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Lichteinfall. Die Accomodation ist gut. Die Zunge stark belegt. Im Rachen Rötung der Schleimhäute.

Der Thorax ist gut gewölbt, zeigt beiderseits gleiche Erweiterungsfähigkeit. An den Lungenspitzen keine deutliche Schalldifferenz, rechts hinten unten Dämpfung. Überall vesikuläres Atmen, nur rechts hinten unten zuweilen Rasselgeräusche und Bronchialatmen. Untere Lungengrenze gut verschieblich.

Die Herzfigur zeigt nichts Besonderes. Herztätigkeit sehr rege, Töne rein. Puls dikrot.

Der Leib ist weder eingezogen noch aufgetrieben. Die Leber ist stark vergrössert, untere Grenze in der Mammillar-

linie vier Querfinger unterhalb des Rippenbogens, am unteren Rand der Leber Druckempfindlichkeit. Milz auf 9 cm vergrössert, nicht palpabel. Abdomen im übrigen nicht schmerzhaft.

Die Kniephänomene sind vorhanden, desgleichen die Fussohlenreflexe.

5. VIII. Der Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Diazoreaktion negativ. Kein Urobilin. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Zahl der roten Blutkörperchen 5 000 000, der weissen 9555.

12. VIII. Die Kräfte des Patienten haben sehr abgenommen; er liegt fortwährend im Fieber und hat seit dem 5. VIII. Schüttelfröste. Die Milz zeigt jetzt eine Vergrösserung von 9 : 16.

13. VIII. Seit dem 9. ds. Mts. hat Patient das bisher gereichte Aspirin nicht mehr erhalten. Am 12. ds. Mts. zum ersten Male 3 ccm 1 % Collargol, ebenso heute.

14. VIII. Der Befund andauernd ziemlich gleich. Über der Lunge fand sich nur rechts hinten unten etwas höherer Schall, nie eine Veränderung des Atemgeräusches. Häufig etwas feines Rasseln. Die Druckempfindlichkeit im Abdomen im rechten Epigastrium trat zurück, das Abdomen bot nie einen besonderen Befund, ebensowenig das Herz. Agglutination 1 : 30 nach einer halben Stunde absolut negativ.

16. VIII. Zunge schwach belegt. Atmung ziemlich oberflächlich. An Herz und Lunge Befund derselbe. Abdomen etwas aufgetrieben, Leib überall stark tympanitisch, Recti etwas gespannt, keine palpablen Resistenzen, keine Druckempfindlichkeit. Milzdämpfung nicht deutlich vergrössert, nicht palpabel.

18. VIII. Die Krankheit bot bis jetzt keine wesentlichen Neuerscheinungen. Nirgends etwas positiv Pathologisches. Seit dem 17. ds. Mts. spontane Temperatur-

Anstiege und -Abfälle unter Schüttelfrost. Temperaturschwankungen zwischen 34,6—40,5°, also fast 5°.

20. VIII. Patient hatte in den letzten Tagen kolossale Schüttelfröste, die ihn erheblich mitnahmen. Er bekam Morphium, da die Atmung sehr beschleunigt und das Befinden schlecht. Die Pulsfrequenz stieg nach den Schüttelfrösten auf 128—130 an. Der Befund an Lunge und Herz ist im wesentlichen unverändert. Die Leber reicht bis in die Nabelhöhe, Masse 10 : 8 : 7 cm. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt. Der Leberrand ist nicht zu fühlen. Schmerzhafte Stellen sind nicht vorhanden. Die Milzdämpfung ist nicht deutlich abzugrenzen, nicht palpabel.

23. VIII. Rechts hinten unten Bronchialatmen und Knisterrasseln. Im Harn Leucin, granulierte und Epithelcylinder, Eiweiss. Weisse Blutkörperchen 13000.

24. VIII. Rechts hinten unten kein Rasseln, nur bronchiales Exspirium. Rechts handbreite Dämpfung, die in der Axillarlinie verschwindet, bei Untersuchung in linker Seitenlage. Die Punktion zeigt zellreiches Exsudat, das Hämatoidin frei und in Zellen eingeschlossen enthält. Leberpunktion negativ.

25. VIII. Leberdämpfung 10 cm, nur leicht schmerzhaft. Lungengrenze rechts vorn oberer Rand der sechsten Rippe, rechts hinten unten über handbreit grosses, polynukleäre Leucocyten enthaltendes Exsudat. Weisse Blutkörperchen 130000. Schüttelfröste dauern fort. Mehrfache Leberpunktion vorn in der Parasternal- und Mammillarlinie negativ.

Diagnose: Wahrscheinlich Leberabszess.

Für diese Diagnose sprechen die früher durchgemachte fragliche Cholelithiasis, die grosse Leber, die Leucocytose, das zellreiche Exsudat rechts hinten unten ohne erheblichen

Befund an den Lungen und die Anwesenheit von Leucin im Harn.

Nachdem so das Vorhandensein eines Leberabszesses äusserst wahrscheinlich geworden war, wurde Patient am 25. VIII. in die chirurgische Klinik verlegt.

Am selben Tage wurde die Laparotomie ausgeführt. Schnitt rechts, Freilegen der Gallenblase, die mit den Gallenwegen breite Adhäsionen mit Colon transversum und Duodenum zeigt. Lösen der Adhäsionen so weit als möglich. An der hinteren Leberfläche anscheinend eine weiche Partie, eine mehrmalige Probepunktion ist jedoch resultatlos. Die Laparotomiewunde wird deshalb wieder geschlossen.

25. VIII. Stark remittierendes Fieber. Zweimal täglich Ansteigen und Abfallen der Temperatur.

28. VIII. Starker Ikterus. Zunehmende Schwäche. Kleiner, flackernder Puls.

29. VIII. Exitus letalis.

Sektionsbericht.[1])

Grosse männliche Leiche von ziemlich gutem Ernährungszustand. Auf der rechten Seite des Abdomen vom Rippenbogen nach abwärts eine ca. 18 cm lange, vertikal verlaufende, durch Nähte geschlossene Operationswunde. Abdomen gespannt, keine Ödeme. Fettpolster und Muskulatur sehr gering. Ein Teil der Baucheingeweide ist mit den vorderen Bauchdecken, besonders in Umgebung der Schnittwunde, fest verwachsen. In der Bauchhöhle etwa zwei Esslöffel flüssiges, dunkles Blut.

Der untere Leberrand mit dem Magen und einem Teil des Colon frisch verklebt, besonders in der Umgebung der Gallenblase.

---

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 624. 1903.

Zwerchfellstand rechts vierter Intercostalraum, links fünfter Intercostalraum.

Der Herzbeutel handbreit freiliegend, in demselben etwa 10 ccm klare Flüssigkeit.

Die linke Lunge nach vorn verwachsen. In der linken Pleurahöhle 1/4 l sehr trübe hämorrhagische Flüssigkeit. Die rechte Lunge allseitig frisch verklebt. In der rechten Pleurahöhle 1/2 l trübe graurote Flüssigkeit.

Die linke Lunge gross, Pleura mit netzförmigen Fibrinauflagerungen bedeckt, an manchen Stellen gelbliche Vorwölbungen. Das Gewebe von sehr vermehrter Konsistenz. In den vorderen Partieen des Oberlappens mehrere bis walnussgrosse Hohlräume, welche mit schmierig-schleimigen, grauroten Eitermassen gefüllt sind. An anderen Stellen kleinere, saftig gelbe Eiterherde eingesprengt. Das dazwischenliegende Gewebe zum Teil sehr verdichtet, der Luftgehalt sehr herabgesetzt.

Die rechte Lunge zeigt ebenfalls netzförmige voluminöse Fibrinauflagerungen. An der Spitze in der Ausdehnung von fast einem Hühnerei eine buchtige Einschmelzungshöhle mit braunem, schleimigem Eiter gefüllt. Ebensolche in den vorderen Partieen von Ober-, Mittel- und Unterlappen. Unterlappen zusammengedrückt, milzartig, fast luftleer.

Das Herz nach rechts verbreitert. Epicard glatt. Subepicardiales Fett wenig entwickelt. Rechter Ventrikel und Vorhof stark erweitert, mit massenhaften Gerinnseln gefüllt. Muskulatur hellgraubraun, von zahlreichen gelblichen Flecken dicht durchsetzt. Das Endocard durchsichtig. Die Klappen frei beweglich. Linke Kammer sehr viel enger. Die Muskulatur ebenfalls blass. Das Endocard etwas streifig trüb. In den Papillarmuskeln ebenfalls gelbliche feine Streifen eingelagert. Auch hier sämtliche Klappen ohne irgendwelche Auflagerungen.

Die Leber ist in allen Durchmessern sehr bedeutend geschwellt, von teigiger Konsistenz. Unter der Kuppe des rechten Lappens mehrere knollige, gelbliche Vorwölbungen. In der Umgebung der Gallenblase teils ältere fibröse, teils frische fibrinöse Auflagerungen. Beim Einschneiden in den rechten Lappen entleert sich massenhaft aus einem System miteinander kommunizierender, buchtiger Hohlräume schleimiger, gelbgrüner, dickrahmiger Eiter. Die Höhlen sind ziemlich scharf gegen das umgebende Gewebe abgesetzt. Das Lebergewebe ist im übrigen weich und trüb graublau. In der Umgebung der Hohlräume grössere venöse Stämme, vollständig durch geschichtete, graurote, thrombotische Einlagerungen ausgefüllt. In der Gallenblase etwa 20 ccm dunkelbraune, wenig getrübte, ziemlich dünnflüssige Galle.

Die Milz über der Konvexität 20 : 11. Das Gewebe äusserst weich. Die Pulpa auf dem Durchschnitt etwas graurot vorquellend. Gerüst und Follikel ganz verdickt.

Beide Nieren in geringer Fettkapsel. Faserkapsel sehr leicht abziehbar, Oberfläche ganz glatt. Auf dem Durchschnitt das Bindegewebe sehr weich, blass; streifige Zeichnung überall noch erkennbar. Keine abnormen Einlagerungen. Glomeruli leicht vortretend. Der Markkegel etwas dunkler abgesetzt, Nierenbecken eingeengt.

Die Schleimhaut des Magens glatt, von bräunlichen Venennetzen durchzogen. Im Duodenum Papille leicht hervorragend, gut sondierbar. Falten des Dünndarms sehr stark ausgesprochen, Schleimhaut gallig imbibiert. Am Coecum und aufsteigenden Colon eine auffallend starke fibröse Taenie.

Im vorliegenden Falle ist offenbar die Ursache für die Bildung der Leberabszesse im Gebiete der Gallenblase und der Gallenwege zu suchen.

Dass Pfortader und Arteria hepatica frei von thrombotischen Bildungen gefunden wurden, wäre ja nach dem

früher Gesagten an sich kein Beweis, dass nicht aus dem Gebiete eines dieser Gefässe die Einschleppung von Infektionskeimen stammen könnte. Aber weder Krankengeschichte noch Sektionsbefund haben irgendwelchen Anhalt für eine solche Annahme erbracht. Die Abszessbildungen in den Lungen waren offenbar sekundärer Natur von der eitrigen Entzündung der Leber aus. Der Gedanke an eine rückläufige Embolie ist durch den pathologischen Befund ebenfalls ausgeschlossen.

Die starken Adhäsionen zwischen Gallenblase und Ductus choledochus einerseits und Colon transversum und Duodenum andererseits beweisen, dass eine heftige Entzündung der Gallenblase und Gallenwege schon seit längerer Zeit stattgehabt hat. Es ist sehr möglich, dass der früher überstandene, langdauernde Ikterus schon in Beziehung zu diesen Verhältnissen gestanden hat und vielleicht als Folge einer Cholelithiasis in Erscheinung getreten war. Offenbar hat sich dann aus der Pericholecystitis und Cholecystitis eine eitrige Cholangitis und Pericholangitis entwickelt, und diese wiederum haben durch Übergreifen auf das interlobuläre Bindegewebe die multiple Abszedierung zur Folge gehabt.

Wie wir bei Besprechung der tropischen Leberabszesse gesehen haben, wird die Erkältung als ein ausserordentlich prädisponierendes Moment für die Entstehung der eitrigen Hepatitis angesehen, und es liegt also sehr nahe, auch in diesem Falle dem Einfluss der Witterung und den häufigen Erkältungen, denen der Patient nach seiner Angabe beständig ausgesetzt war, eine vorbereitende Wirkung für die Entwicklung der eindringenden Infektionserreger zuzuschreiben. Es ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die häufigen, angeblichen Influenzaanfälle, die Patient nach seiner Angabe gehabt hat, und die mit hohem Fieber und Schüttelfrösten begonnen haben, in Beziehung zu ent-

zündlichen und eitrigen Prozessen im Gebiete der Gallenwege gestanden haben.

Die Frage nach der Entstehung der ursprünglichen Cholecystitis lässt sich mit Sicherheit nicht beantworten. In hervorragender Weise disponiert zur Entzündung und Eiterung der Gallenblase und Gallenwege die Bildung von Gallensteinen, und wenn auch die Sektion das Vorhandensein solcher nicht ergeben hat, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass früher Konkremente vorhanden waren, jedoch bereits auf natürlichem Wege abgegangen waren.

In seltenen Fällen können übrigens Gallensteine noch auf eine andere Weise, als durch Erregung von Entzündung, Anlass zur Bildung von Leberabszessen geben. Beim Vorbeigleiten des Speisebreies an der Austrittsstelle des Ductus choledochus im Duodenum schliesst sich diese bekanntlich ventilartig. Es kommt nun infolge von Cholelithiasis zuweilen zu einer derartigen Erweiterung des Ductus choledochus, dass dieser ventilartige Verschluss unmöglich wird, und Gerhardt stellte die Ansicht auf, dass in solchen Fällen infolge des durch die peristaltischen Bewegungen erhöhten Druckes im Lumen des Duodenums Kotpartikelchen in den erweiterten Ductus choledochus hineingetrieben werden und so die Veranlassung zu einer eitrigen Hepatitis werden können.

In der Dissertation von Thier ist zum Beispiel ein Fall von Leberabszess veröffentlicht, bei welchem der Ductus choledochus eine Weite von 6 cm hatte.

In unserem Falle kommt die Mitwirkung eines solchen Vorganges als ätiologisches Moment allerdings nicht in Betracht.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch, dass auch in der gemässigten Zone Fälle von Leberabszess zur Beobachtung gekommen sind, bei denen trotz sorgfältigster Anamnese und

Untersuchung weder am Kranken noch an der Leiche eines der bekannten ätiologischen Momente nachzuweisen war. Es wird auf Grund dieser Erfahrung von zahlreichen Autoren die Ansicht vertreten, dass auch bei uns der sogenannte idiopathische Leberabszess zuweilen vorkommt. Thierfelder hält es dagegen für fraglich, ob man berechtigt sei, in solchen Fällen die Krankheit als primäre zu betrachten. Denn auch bei noch so genauer Ausforschung des Patienten vergisst oder verschweigt dieser nicht selten einen seiner Meinung nach unerheblichen Umstand, der doch für den Beobachter von wesentlichem Interesse in ätiologischer Beziehung ist. Ferner kann, wie schon erwähnt, eine Pfortaderthrombose bestanden haben und zur Ursache für die Abszedierung geworden sein, ohne dass eine mit Sicherheit nachweisbare Spur von ihr zurückgeblieben wäre. Und wenn die geheilte Phlebrothrombose von einem ebenfalls schon vor dem Ablauf des konsekutiven Leberabszesses geheilten geringfügigen Entzündungsherd ausgegangen war, so kann unter Umständen selbst der Nachweis eines möglichen Ausgangspunktes einer Thrombose der Pfortader bei der Sektion nicht gelingen.

Für die Beurteilung der Häufigkeit der ätiologischen Momente nicht tropischer Leberabszesse ist eine Statistik Bärensprungs von grossem Interesse. Von 108 Fällen, die Bärensprung unter 7326 Sektionen sah, waren 11 infolge von Ulcerationen der Gallengänge, 18 infolge von Ulcerationen im Pfortadergebiet, 4 nach Lungenbrand- und Abszess, 55 nach Verletzungen und Entzündungen äusserer Teile entstanden. Von den 18 dem Pfortadergebiet entstammenden Infektionen hatten 8 in Affektionen des Coecum und Processus vermiformis, 5 in Krebs des Magens, 1 in Krebs des Pankreas und 3 in Krebs des Uterus und der Scheide ihren Ursprung.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die gütige Überlassung des Falles, sowie Herrn Professor Dr. Dürck für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Lassen, wurde am 24. April 1878 zu Erfurt geboren. Nachdem ich das Gymnasium zu Erfurt bis zum Sommer des Jahres 1895 besucht hatte, trat ich in das Gymnasium zu Arnstadt ein, welches ich zu Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich dann dem medizinischen Studium an den Universitäten zu Halle und München und bestand daselbst zu Ostern des Jahres 1900 die ärztliche Vorprüfung. Nach einem weiteren Studium von fünf Halbjahren unterzog ich mich im Wintersemester 1902/03 in München der ärztlichen Approbationsprüfung, die ich am 31. Juli 1903 bestand.